

CRITIQUE MÉTHODOLOGIQUE DES MODÈLES ANIMAUX EN PSYCHOPHARMACOLOGIE

Faculté de Psychologie et des
Sciences de l'Éducation
UNITE DE DOCUMENTATION
Université de Liège, B-32
B-4000 LIÈGE
Tél. 041/56 20 27 - Fax 041/56 29 44

Marc Richelle*

Les commentaires qui constituent la matière de ce chapitre se trouvent d'emblée nettement circonscrits par le contenu des chapitres qui l'encadrent. D'une part, l'introduction de SOUBRIÉ et SIMON comporte nombre de remarques critiques à propos des méthodes en usage dans les recherches psychopharmacologiques sur l'animal. Cela est inévitable, car à moins d'être fort naïf, ce que ne sont assurément pas les auteurs, il n'est pas possible aujourd'hui de présenter les « modèles » animaux sans y mettre prudence et nuances, si l'on souhaite ne pas contribuer aux simplifications si fréquentes dans les discussions entre fondamentalistes et cliniciens. D'autre part, le chapitre de BIGNAMI — que j'ai eu la chance de lire avant de rédiger ces remarques — me dispense de reprendre certaines considérations pourtant capitales; en effet, BIGNAMI a, en bonne règle, abordé le problème des rapports entre clinique et modèles de laboratoire en fournissant une critique méthodologique de ces derniers, et en s'interrogeant sur leur validité, ou, pour être plus précis, sur leurs validités, puisque, avec WILLNER, il insiste à juste titre sur la nécessité de distinguer plusieurs niveaux, ou plusieurs formes de validité. Enfin, les deux chapitres, de BOURIN et de PORSOLT, consacrés à des illustrations des modèles animaux en usage actuellement, présentent au lecteur — et c'est là particularité fort heureuse pour mon propos — des exemples pour ainsi dire situés aux deux extrêmes de l'éventail des modèles disponibles ou concevables: les tests mentionnés par BOURIN, réservés à l'étape du screening, où le chercheur doit bien se contenter de techniques expéditives, sont à peine à ranger parmi les modèles comportementaux (l'hypothermie est simple affaire de physiologie, le ptosis n'est guère assimilable à un comportement au sens habituel du mot; reste l'akinésie); les procédures discutées par PORSOLT, à l'opposé, relèvent de ces modèles que l'on est très facilement tenté de considérer comme analogiques, comme de véritables équivalents, chez l'animal, des troubles psychiques humains. Comme il est toujours plus aisé, et d'un point de vue didactique plus profitable, de for-

* Laboratoire de Psychologie expérimentale, Université de Liège, bd du Rectorat 5, Sart Tilman B — 4000 Liège, Belgique.

muler des remarques critiques sur des cas extrêmes que sur les cas moyens, les choix de ces deux auteurs facilitent considérablement ma tâche.

On voit d'emblée que les manipulations expérimentales envisagées par BOURIN n'ont pas la même portée, ni la même ambition que les situations abordées par PORSOLT. Les premières concernent des phénomènes extrêmement simples, limités dans le temps, que l'on se borne à observer et à enregistrer sans ambiguïté ; elles n'ont d'autre ambition, comme la plupart des tests de screening, que de permettre, par comparaison à des substances déjà bien connues, de détecter des molécules aux effets voisins, candidates à des analyses plus poussées qui les conduiront éventuellement, dans une proportion de cas fort réduite, comme on sait, jusqu'à l'essai et l'usage cliniques. Les secondes visent à appréhender un véritable syndrome comportemental, dont l'expérimentateur pense maîtriser les circonstances d'origine, syndrome qui ne peut manquer de « faire songer à » un syndrome psychiatrique humain, et qu'il est dès lors tentant d'utiliser comme banc d'épreuve de l'action thérapeutique des substances étudiées. En outre, ces méthodes — plus particulièrement celles d'entre elles qui mettent en cause la séparation précoce et prolongée du jeune d'avec sa mère ou d'avec ses congénères — impliquent une attention à l'histoire des sujets : elles sont par définition longitudinales. Leur ambition dépasse bien sûr très largement le simple repérage de molécules intéressantes. Elle est de prédire une action thérapeutique spécifique en arguant d'une analogie entre les états psychiques à guérir chez l'homme et les conduites modifiées chez l'animal, l'analogie invoquée pouvant aller jusqu'à l'idée d'un parallélisme étroit au niveau étiologique et au niveau pathogénique. Il n'est pas raisonnable de formuler des critiques communes à l'endroit de ces deux catégories extrêmes de « modèles ».

Si je place le mot « modèle » jusqu'ici entre guillemets, avec, j'en conviens, une certaine impertinence à l'égard du titre de ce volume, c'est qu'il m'apparaît que le recours complaisant à ce terme dans le vocabulaire scientifique contemporain favorise la confusion entre niveaux de description et d'explication très différents. Avec la mode des modèles, on a pris l'habitude d'appliquer le vocable magique à tout comportement, si fragmentaire soit-il, sur lequel un expérimentateur décide d'observer l'effet éventuel d'une drogue, puis, pour peu que le comportement en cause soit modifié et que la drogue utilisée ait quelque vertu thérapeutique connue sur un syndrome psychiatrique quelconque, de glisser par une curieuse métonymie vers l'assimilation du comportement pris pour cible au laboratoire à la maladie rencontrée dans la clinique. Cette extension de sens n'empêche naturellement pas les expérimentateurs clairvoyants de s'aviser des inconséquences où le langage les entraîne. Ainsi, PORSOLT, dans le texte qui précède, concluant sur le test de désespoir

comportemental dont la psychopharmacologie lui est redevable, souligne que « la simplicité du modèle constitue à la fois un avantage en tant que test mais un désavantage en tant que modèle, étant donné les aspects multiples de la maladie dépressive chez l'homme ». Cette phrase indique bien que le terme de **modèle** conserve, même lorsqu'il est appliqué à des situations très élémentaires, une connotation d'**analogie** avec la maladie psychiatrique. D'où le besoin de rétablir des nuances dans la confusion, et à préciser que le modèle n'est bon que dans la mesure où il n'en est pas un. Il serait sans doute plus simple que nous en revenions à une certaine richesse de vocabulaire et que nous n'usions plus du seul et même terme pour désigner tant de choses différentes. Les techniques discutées par BOURIN ont un simple statut de « préparations » de laboratoire au sens où l'entendaient les vieux physiologistes. Il en va de même de quantité de procédures qui sont d'usage courant dans les recherches psychopharmacologiques, depuis les tests d'évitement passif jusqu'aux programmes de conditionnement opérant les plus divers, en passant par la détermination des seuils de douleur, les multiples formes d'actomètres, ou les techniques de discrimination de drogues. Ces procédures ne prétendent d'aucune manière présenter des analogies avec les troubles mentaux. Elles n'en servent pas moins, depuis longtemps, et avec une valeur heuristique incontestable, à analyser, classer, comparer, interpréter les effets des psychotropes sur le comportement animal.

Dans d'autres cas, la technique d'étude du comportement animal fournit une réplique assez frappante d'une conduite, ou d'un ensemble de conduites humaines. Ainsi, les procédures d'auto-administration de substances toxicomanogènes permettent de mettre en évidence chez l'animal de laboratoire des comportements à bien des égards comparables à ceux des toxicomanes humains (JOHANSON, 1978). Le recours au mot **modèle** se justifie sans doute ici, dans le sens où l'on parle de **modèle réduit** : maquette de l'objet grandeur nature, il se prête plus aisément à des manipulations expérimentales. Peu importe qu'il ne soit pas dans tous les détails une réplique parfaitement fidèle : pas plus que la teinte de la maquette n'a d'importance pour éprouver la résistance aux chocs d'une voiture, il n'est important de disposer d'un équivalent expérimental du coût de la morphine sur le marché clandestin pour analyser l'induction d'une auto-administration chez l'animal de laboratoire et les manifestations psychophysiologiques d'un sevrage ultérieur. Ce type de modèle est, en somme, le plus rassurant. Il est, dans le double sens du mot, mais sans ambiguïté « réduit », à la fois plus petit, c'est-à-dire plus accessible, plus manipulable, et simplifié, et par conséquent plus facile à analyser. Dans la mesure même où les limites de la ressemblance sont bien définies, il n'est ni réducteur ni réductionniste, du moins pas d'une manière qui puisse inquiéter, la réduction méthodologique demeurant l'une des démarches les plus fécondes de la science.

Nous gravissons un nouvel et dernier échelon dans la hiérarchie des modèles animaux avec les situations évoquées par PORSOLT, notamment les états consécutifs à la séparation chez les macaques et la « *détresse acquise* », dite **modèle de SELIGMAN**. L'ambition n'est plus ici simplement descriptive mais explicative. Je centrerai mes remarques critiques relatives aux modèles de ce niveau sur ce modèle de SELIGMAN car il offre peut-être l'illustration la plus poussée de l'assimilation réciproque des conduites provoquées expérimentalement chez l'animal et d'un syndrome de psychopathologie humaine. Ni HARLOW, ni ceux qui ont étudié sur ses traces les conséquences de la séparation du jeune singe d'avec sa mère ou d'avec ses congénères, n'ont élaboré de construction théorique comparable. Les chiens ou les rats de SELIGMAN, rappelons-le, exposés préalablement à des chocs électriques inévitables, n'exploitent pas les possibilités que leur offre pourtant la situation de se soustraire à la stimulation aversive. Ils auraient acquis une sorte de passivité générale qui les empêche ultérieurement de découvrir et de mettre à profit les moyens d'adaptation. C'est ce mécanisme qui, selon SELIGMAN, serait à la base de la dépression chez l'homme. Le patient aurait, en des occasions repérables ou non, vécu une expérience, brutale ou prolongée, d'impuissance face à la réalité, qui réduirait dans la suite le champ de ses adaptations.

Le **modèle** se présente ici comme une explication du phénomène humain en cause. Adopter le modèle, c'est admettre que la dépression se ramène, se réduit aux éléments que le modèle prend en compte. La réduction n'est plus ici, comme dans le cas précédent, simplement méthodologique. Sans nous aventurer dans la complexité des questions que soulève une définition de la dépression, on admettra que cette réduction ne s'impose pas à tous. On cherche en vain, chez beaucoup de dépressifs, les circonstances de l'existence qui les auraient mis en présence de stimulations aversives impossibles à maîtriser ; beaucoup reconnaîtront au contraire, dans une analyse objective (« cognitive ? ») de leur problème, que la vie ne leur a pas été et ne leur est pas particulièrement hostile, ce qui ne les empêche pas de « voir tout en noir », leur trouble ressortissant apparemment plus au registre de l'émotion, de l'humeur, que des stratégies de solution de problèmes. Là où un deuil, ou une séparation, marque l'origine d'un état dépressif, on hésitera à assimiler cet événement à une stimulation aversive inévitable qui, un peu plus tard, se reproduirait mais en étant désormais évitable ! On pourrait poursuivre la critique en passant en revue les multiples manifestations de la dépression et en montrant la fragilité du parallélisme établi par SELIGMAN. Cet exercice relève cependant plus du clinicien que de l'expérimentateur. Ce dernier pourra formuler, face au modèle de SELIGMAN, des objections fondées sur les principes mêmes de la psychologie de l'apprentissage, dans le cadre de laquelle SELIGMAN se situe pourtant.

Sans entrer dans le détail, forcément technique, de ces objections, bornons-nous à en signaler quelques arguments généraux. Le recours à une dénomination particulière — *learned helplessness* — laisse entendre qu'il s'agit d'un phénomène original, en ce sens qu'il ne pourrait se ramener à des principes déjà bien connus en psychologie de l'apprentissage, d'un phénomène qui aurait échappé, dans sa spécificité, à l'attention des expérimentateurs précédents. Or, aucun principe inédit n'est indispensable pour rendre compte des comportements observés, entièrement interprétables en invoquant les lois de l'extinction et de la résistance à l'extinction, de rivalité entre comportements incompatibles, de généralisation des réactions émotionnelles, etc. De PAVLOV à LIDDELL, de GANTT à SOLOMON (SOLOMON et BRUSH, 1957), l'étude des névroses expérimentales, des conséquences des expériences traumatisantes, de l'irréversibilité plus ou moins absolue des conduites acquises sous contrôle aversif, avait déjà donné lieu à de nombreuses discussions théoriques. D'autre part, l'étiquette employée laisse à penser que la situation imposée aux sujets les conduit immanquablement à l'impuissance, la détresse, — ou la **résignation**, comme certains ont proposé de traduire ce terme en effet difficile à rendre dans notre langue — devant les situations ultérieures. L'examen des données indique que le phénomène n'est ni général ni irréversible : les différences inter-individuelles laissent ouverte la question d'une éventuelle responsabilité d'un facteur de terrain (renvoyant à l'histoire du sujet, ou à ses particularités constitutionnelles, voire génétiques), et beaucoup de sujets finissent par s'adapter aux chocs évitables.

Le « modèle » de SELIGMAN est donc doublement discutable : sur le plan même de l'interprétation du comportement animal, et sur le plan de son interprétation des troubles psychologiques chez l'homme. On voit dès lors ce qu'il peut avoir de trompeur, s'il contribue à entretenir l'idée que (1) nous détenons vraiment un analogue animal de la dépression, et (2) nous avons compris la dépression. On conviendra aussi que le terme **modèle** n'est pas étranger à cette illusion, qui devient particulièrement fallacieuse lorsqu'on fonde sur elle une recherche pharmacologique. Le risque est grand, comme l'ont bien souligné les auteurs des textes précédents, de valider circulairement le modèle par l'effet des substances et l'effet des substances par le modèle.

Faudra-t-il, dans la foulée de ces remarques, aller jusqu'à évacuer de nos pratiques tout modèle animal ? Naturellement non. Tout d'abord, si on distingue bien les différents niveaux, comme nous avons suggéré de le faire, depuis la simple préparation de laboratoire jusqu'au modèle analogique ambitieux, en passant par le modèle réduit (et l'on pourra si on le souhaite introduire entre ces trois niveaux plusieurs autres niveaux intermédiaires), les modèles conserveront toute leur valeur heuristique. On voit mal, d'ailleurs,

comment le psychopharmacologue parviendrait aujourd'hui à se passer du détour par l'animal de laboratoire, et l'on ne voit d'ailleurs pas quelle serait la logique d'un tel renoncement, sauf à prétendre que le cerveau est un organe à part dont les règles de fonctionnement et les dérèglements n'ont, dans l'espèce humaine, rien de commun avec ce qu'ils sont dans les espèces animales de laboratoire. La réhabilitation de la *psyché* dans certains secteurs de la psychologie contemporaine ne nous entraîne, heureusement, pas aussi loin! (FRAISSE, 1967).

Mais les modèles animaux seront d'autant plus utiles qu'ils ne prétendront pas prématurément à constituer de véritables équivalents des troubles psychopathologiques. Sur quoi, en effet, devrait porter l'équivalence, alors que notre compréhension des troubles en question est encore imparfaite, pour ne pas dire totalement confuse? On serait naturellement tenté d'accorder crédit aux modèles qui sembleraient le plus se rapprocher de la complexité qui caractérise les tableaux cliniques, mais il se pourrait que cette complexité se réduise, avec le progrès de nos connaissances, à quelques mécanismes, quelques principes de base. Nous aurons plus de chance de découvrir ceux-ci en élaborant des outils expérimentaux moins ambitieux, mais plus propres à cerner de près des relations entre variables neurochimiques, neurophysiologiques et comportementales.

S'agissant de comportements, deux catégories de variables mériteraient sans doute l'attention plus systématique des psychopharmacologues de laboratoire. La première concerne les variables d'histoire individuelle et d'ontogénèse; la seconde, les différences interindividuelles et la réactivité différentielle. L'une et l'autre ont déjà été évoquées par SOUBRIÉ et SIMON, mais leur importance justifie quelques lignes de commentaires.

Bien que les procédures d'étude du comportement animal dont on dispose actuellement autorisent, ou impliquent (comme c'est le cas de plusieurs techniques discutées par PORSOLT) la prise en compte de l'histoire du sujet et des particularités de son ontogénèse, il est rare que cette dimension « historique » des comportements soit objet d'attention dans la recherche pharmacologique. Cette négligence n'a probablement d'autre raison que le coût, en argent, mais surtout en temps, de toute approche longitudinale. Il reste que des éléments essentiels du puzzle risquent de nous échapper si l'on n'est prêt à passer par là. Il faut reconnaître que les psychopharmacologues n'ont guère été encouragés par les psychologues, eux-mêmes peu enclins, en dépit des techniques disponibles, à adopter, dans leurs travaux strictement comportementaux, une approche développementale. Par contre, il faut se réjouir du développement de nouvelles lignes de recherche qui conjuguent l'analyse minutieuse du développement comportemental précoce à celle de la mise en place fonctionnelle des grands systèmes neurochimiques.

Comme le montrent bien les illustrations fournies par PORSOLT, une recherche longitudinale confronte inévitablement l'expérimentateur à la seconde catégorie de variables, qui concerne les différences individuelles. Une grande part des recherches de laboratoire continuent à les ignorer, en s'en tenant à des démarches classiques d'observations sur des groupes, confondues dans des résultats en forme de moyennes statistiques. Or la question dépasse largement une simple affaire de préférence pour des plans expérimentaux de tel ou tel type. Elle renvoie à une vieille question, qui est loin d'être close en psychopathologie : la maladie mentale n'est-elle que manifestation extrême d'un fonctionnement normal, le dérèglement ne traduisant qu'un écart à la norme, ou est-elle au contraire dysfonctionnement au sens fort, lié à l'intrusion dans le système d'un facteur étranger — comme l'est l'agression bactérienne ou virale — ? L'attention aux différences individuelles revêt à cet égard une valeur heuristique évidente. Encore conviendrait-il que la recherche s'oriente vers l'examen des interactions entre niveaux — neurochimique et comportemental — et entre « terrain » (facteurs génétiques), « histoire » (facteurs ontogénétiques) et « contexte » (facteurs immédiats).

Je reprendrai encore une remarque extrêmement importante du chapitre introductif à cette section, et qui porte sur la distinction à faire entre modèle du trouble et modèle du traitement. Trop souvent, en effet, la psychopharmacologie expérimentale établit des correspondances hâtives entre action d'une substance sur tel comportement animal et effet thérapeutique sur telle catégorie de malades, pour conclure à une équivalence entre le comportement animal en cause et la maladie mentale. Qu'un produit soit réputé efficace sur la dépression en clinique et se révèle actif sur les tests de « désespoir comportemental » en laboratoire, et ce dernier sera consacré modèle animal de la dépression. L'histoire de la thérapeutique abonde en exemples de traitements efficaces mais ne fournissant guère de lumière sur la nature du trouble amélioré. Sans compter qu'en psychiatrie bien plus encore que dans les autres domaines de la médecine, il est difficile d'affirmer que l'on a guéri un trouble, plutôt que de l'avoir simplement compensé, voire masqué.

Au risque de paraître démodé, puisque la chasse au mentalisme paraît aujourd'hui largement dépassée, je me demande si les concepts, et par conséquent les termes, ne continuent pas à nous tendre des pièges. Je prendrai, pour me faire comprendre, un exemple un peu simplificateur, j'en conviens. Les tests de désespoir comportemental nous présentent des rats, mammifères capables comme beaucoup d'autres de se tenir à la surface de l'eau en cas de nécessité sinon par plaisir, se débattre un certain temps dans un bac rempli d'eau mais dont ils ne peuvent sortir, puis se tenir immobiles. Cette immobilité traduit-elle un quelconque « désespoir », et qu'est-

ce, exactement, que le désespoir d'un rat ? Ne s'agirait-il pas plutôt de la conduite la plus adaptative qu'il puisse adopter, les choses étant ce qu'elles sont ? « Modèle », en cela, d'ailleurs, de ce que l'on recommande aux naufragés, qui auront plus de chances de survivre jusqu'à l'arrivée des secours s'ils se laissent flotter tranquillement que s'ils s'acharnent à nager jusqu'à un rivage inaccessible.

Le problème de l'intégration des apports de l'éthologie dans la construction de modèles animaux n'a été abordé dans cette section que de façon très allusive. Il constitue cependant un thème central de la réflexion actuelle sur les méthodes d'étude en psychopharmacologie expérimentale. Il exigerait, à ce titre, plus d'espace que nous ne pouvons lui en consacrer. Nous nous en tiendrons à deux remarques.

Les méthodes d'étude du comportement animal en laboratoire, nées dans la tradition de la psychologie comparée ou/et dans celle de la psychologie de l'apprentissage, se sont au cours des dernières années singulièrement enrichies de l'apport de l'éthologie : l'articulation des comportements placés sous contrôle expérimental et des conduites constitutives du répertoire naturel de l'espèce est devenu préoccupation courante ; l'observation des comportements qui ne font pas directement l'objet de la manipulation expérimentale vient s'ajouter à l'enregistrement perfectionné des variables dépendantes ; les mêmes modèles formels (au passage, voilà un sens du mot modèle qui n'a pas été envisagé ici) sont utilisés dans la cage de conditionnement aussi bien que sur le terrain — l'exemple le plus frappant étant l'application des modèles mathématiques d'optimalisation, empruntés au domaine de l'économie, à l'analyse des activités conditionnées opérantes modulées par les contingences de renforcement et aux activités de recherche de la nourriture de l'animal dans son territoire naturel (voir KREBS et DAVIES, 1981). Si le travail du psychopharmacologue s'inscrit, comme il est élémentaire, dans les progrès de la psychologie expérimentale aussi bien que de la neuropharmacologie, il doit tout naturellement incorporer ces développements méthodologiques, dont la portée théorique est considérable.

A un autre niveau, l'éthologie interpelle constamment la recherche sur l'animal de laboratoire quant à la signification des comportements étudiés dans le contexte écologique naturel. Elle exerce par là une fonction de garde-fou, et contribue à entretenir le climat de critique stimulante en face des modèles auquel les expérimentateurs sont trop souvent tentés de conférer une portée qu'ils n'ont pas. Mais l'éthologie, depuis un certain temps, impose aussi ses interrogations à la psychiatrie (RICHER, 1979). Elle y soulève des questions analogues, en fait, à celles qu'elle pose à la psychologie expérimentale : les cadres nosologiques ne se sont-ils pas substitués peu à peu à l'observation des comportements réels, tout comme les performances du rat dans le labyrinthe ou la cage de conditionnement ont pris peu à peu statut de référence exclusive pour les

Ré:

Su:

théories du comportement ? La description des syndromes psychiatriques et les interprétations structurales des troubles mentaux ne négligent-elles pas l'insertion du patient dans une « niche écologique » dont les particularités se révéleraient peut-être éclairantes pour expliquer la maladie, et surtout pour la traiter ?

Jusqu'à quel point les troubles psychiatriques sont-ils liés à ce que l'espèce humaine a de spécifique, ou relèvent-ils de mécanismes plus généraux, partagés par les primates, par les mammifères, ou par un groupe plus vaste encore d'espèces ?

L'apport de l'éthologie n'est donc pas unilatéral, et l'enrichissement que l'on peut en tirer dans la mise au point de modèles animaux en psychopharmacologie dépendra non moins de son influence sur la psychiatrie que de son intégration dans le laboratoire de comportement animal.

Résumé

A partir des exemples fournis dans les chapitres précédents, on discute les différents niveaux des modèles animaux utilisés en psychopharmacologie, depuis les tests brefs appliqués dans le screening jusqu'aux équivalents supposés des syndromes psychopathologiques, en soulignant la nécessité de bien préciser en chaque cas les limites de l'ambition explicative ou prédictive. A propos de l'exemple de la détresse acquise, on montre la fragilité des analogies établies entre le comportement animal observé et le trouble psychiatrique. On attire l'attention sur des dimensions du comportement animal peu explorées en psychopharmacologie, d'une part, l'histoire individuelle et l'ontogenèse, de l'autre les différences interindividuelles et la réactivité différentielle. Enfin, l'apport de l'éthologie est évoqué, sous son double aspect critique à l'égard de l'analyse du comportement animal en laboratoire et à l'égard d'une approche psychiatrique qui négligent également de prendre en compte l'insertion du sujet dans une niche écologique.

ANIMAL MODELS

Summary

Based on examples given in the previous chapters, the author discusses the different levels of the animal models used in psychopharmacology, from the short tests applied in screening to supposed equivalents of the psychopathological syndromes. The author notes the need to specify the limits of the explicative or predictive goal in each case. The example of acquired helplessness is used to demonstrate the fragility of the analogies established between observed animal

behavior and psychiatric disorders. The author draws attention to little explored aspects of animal behavior in psychopharmacology such as individual history and ontogenesis as well as interindividual differences and differential reactivity. Finally, the contribution of ethology is discussed under its dual aspect criticizing the analysis of animal behavior in the laboratory and a psychiatric approach that also fails to take into account the insertion of the subject in a biotope.

MODELOS ANIMALES

Resumen

Partiendo de ejemplos suministrados en los capítulos precedentes, se analizan los diferentes niveles de los modelos animales utilizados en psicofarmacología, desde las pruebas breves aplicadas en el screening hasta los equivalentes supuestos de los síndromes psicopatológicos, haciendo hincapié en la necesidad de precisar claramente en cada caso los límites de la ambición explicativa o predictiva. A propósito del ejemplo de la angustia adquirida, mostramos la fragilidad de las analogías establecidas entre el comportamiento animal observado y el desorden psiquiátrico. Llamamos la atención sobre las dimensiones del comportamiento animal poco explorado en psicofarmacología; de un lado, la historia individual y la ontogénesis, del otro, las diferencias interindividuales y la reactividad diferencial. Por último, se evoca el aporte de la etología, bajo un doble aspecto crítico, con respecto al análisis del comportamiento animal en laboratorio y a un enfoque psiquiátrico, que descuidan la inserción del sujeto en un nicho ecológico.

AUF TIERVERSUCHEN AUFGEBAUTE MODELLE

Zusammenfassung

Ausgehend von den in den vorhergehenden Artikeln aufgezählten Beispielen werden die verschiedenen Stufen von auf Tierversuchen aufgebauten Modellen diskutiert, ausgehend von kurzen Tests beim « Screening » [Aminosäuren-screening ou Massenuntersuchung] bis zu hypothetischen Äquivalenzen zu psychopathologischen Syndromen. Dabei wird die Notwendigkeit hervorgehoben, in jedem Fall die Grenzen herauszuarbeiten, die dem Anspruch auf Erklärung oder Vorausdeutung gesetzt sind. Am Beispiel der erworbenen Depression wird die Fragwürdigkeit von Analogien von tierischem Verhalten und psychiatrischen Störungen herausgearbeitet. Dabei wird insbesondere auf die von der Psychopharmakologie wenig erforschten Dimensionen des Tierverhaltens hingewiesen, wie, auf der einen Seite die Individualgeschichte und Ontogenese, und auf der anderen Seite die Unterschiede zwischen Individuen und die differenzierte Reaktivität. Schliesslich wird der Beitrag der Ethologie (Tierverhaltensforschung)

gewürdigt, sowohl was ihre zweifache kritische Wirkung gegenüber der Verhaltenanalyse von Labortieren angeht, als auch in Bezug auf einen psychiatrischen Ansatz, der ebenfalls die Grundbefindlichkeit des untersuchten Subjekts in einer ökologischen « Nische » vernachlässigt.

Bibliographie

1. **Fraisse P.**
La psychologie à la recherche de son objet?
in M. Siguan (Ed.): Comportement, Cognition, Conscience. La Psychologie à la recherche de son objet,
Paris, PUF, 1987, 261-268.
2. **Gantt H.**
Principles of nervous breakdown-schizokinesis and autokinesis,
Annals New York Acad. Sciences, 56, 1953: 148-168.
3. **Harlow H.F., et Harlow M.K.**
The affectional systems.
In Schrier A.M., Harlow H.F. et Stollnitz F. (Eds.): Behavior of Nonhuman Primates, Vol. 2, 1965
New York, Academic Press.
4. **Johanson C.E.**
Drugs as Reinforcers
in D.E. Blackman et D.J. Sanger (Eds.): Contemporary Research in Behavioral Pharmacology,
New York, Plenum, 1978, 325-390.
5. **Krebs J.R. et Davies N.B.**
An introduction to behavioural ecology
Oxford, Blackwell, 1981.
6. **Liddell H.**
Emotional hazards in animals and man.
Charles Thomas, Springfield, 1956, 355.
7. **Pavlov I.**
La Psychopathologie et la Psychiatrie
Moscou, Éditions en Langues étrangères, 1961.
8. **Richer J.**
Human Ethology and Psychiatry,
in H.M. Van Praag (Ed.):
Handbook of Biological Psychiatry. Part 1, Disciplines relevant to Biological Psychiatry
New York-Bâle, Marcel Dekker, 1979, 163-193.
9. **Seligman M.E.P.**
Helplessness: on depression, development and death,
1975, San Francisco: Freedman.

10. **Solomon R.L. et Brush E.S.**
Experimentally derived conceptions of anxiety and aversion,
in M. Jones (Ed.). Nebraska Symposium on Motivation, 1956,
Lincoln, Neb. University Press, 1957.